FICHE TECHNIQUE

ZOOTECHNIE MALADIES ET PARASITES DES ANIMAUX

COMMANDE N° 05-062

SEPTEMBRE 2005

AGDEX 460/665

Ontario Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation

L'AVORTEMENT CHEZ LA JUMENT

(En remplacement de la fiche technique n° 95-054 du MAAARO, qui porte le même titre)

B. Wright et D. Kenney

Divers facteurs peuvent causer l'avortement chez la jument. Des agents infectieux (bactéries, virus ou champignons) peuvent attaquer le fœtus ou ses enveloppes, entraînant la mort du fœtus et son expulsion. Des facteurs attribuables à la jument, au fœtus ou à des causes externes peuvent aussi causer la perte de l'embryon ou du fœtus. Ces facteurs comprennent la gestation gémellaire, les insuffisances hormonales, les anomalies congénitales, l'empoisonnement à l'alcaloïde de l'ergot ou l'ingestion de soies des livrées. Nous traiterons ici de certains des facteurs les plus souvent en cause dans les cas d'avortement.

Paramètres normaux de la gestation des juments :

Durée de gestation :	de 330 à 340 jours
Longueur du cordon ombilical :	de 36 à 84 cm[1]
Poids du placenta (pur-sang) :	5,7 ± 0,08 kg (environ 12,5 lb) ou 11 % du poids du poulain[1, 2]

FACTEURS INFECTIEUX

Au cours des six dernières années, les avortements d'origine infectieuse ont représenté environ le tiers de tous les avortements diagnostiqués. L'herpèsvirus équin (EHV-1) est le principal agent infectieux; il est la cause de 18 % de tous les avortements diagnostiqués[3].

Avortements d'origine virale

Le sous-type 1 de l'**herpèsvirus équin** (EHV-1 ou virus de l'avortement) est surtout associé aux avortements chez la jument, tandis que le sous-type 4 (EHV-4 ou virus de la rhinopneumonie) est en général associé à la maladie respiratoire du même nom chez le poulain. Toutefois, chacun de ces deux sous-types a la faculté de provoquer la maladie respiratoire et l'avortement. Il existe sur le marché des vaccins qui contribuent à prévenir les avortements découlant d'une infection par le EHV-1. Les virus de la famille des herpèsvirus ont la capacité de persister à l'état dormant chez leur hôte après la première infection. Des mois ou des années plus tard, l'herpèsvirus latent peut à nouveau se manifester, par suite d'une nouvelle multiplication, et déclencher de nouveaux accès de la maladie chez l'hôte ainsi que chez les sujets vulnérables de son entourage. Par conséquent, tout nouveau foyer de la maladie trouve son origine chez les chevaux porteurs du virus latent. En effet, dans certaines circonstances créées par le stress, le virus latent se réactive, est excrété dans le milieu ambiant et infecte d'autres sujets.

L'infection du fœtus peut survenir 20 à 90 jours après l'infection de la mère. La plupart des avortements attribuables au virus EHV-1 se produisent entre le huitième et le onzième mois de gestation, bien qu'ils puissent se produire aussi dès le cinquième mois. Si, dans certains cas, la gestation est menée à terme, l'infection herpétique cause la mort du poulain peu de temps après sa naissance. Le taux d'avortement peut avoisiner 100 % au sein d'un troupeau de juments vulnérables. Les vaccins actuellement offerts sur le marché sont les meilleurs dont nous disposions, mais ils sont d'une utilité douteuse pour ce qui est de prévenir l'avortement.

Le **virus de l'artérite virale équine** (EAV) peut provoquer l'avortement ainsi que les maladies respiratoires contagieuses les plus courantes. Ce virus peut se propager par le sperme des étalons porteurs. De 1998 à 2004, aucun avortement causé par l'EAV n'a été diagnostiqué au Laboratoire d'hygiène vétérinaire de l'Université de Guelph[3].

Avortements d'origine bactérienne

Plusieurs espèces de bactéries peuvent causer l'avortement et la stérilité chez les équidés. À l'heure actuelle, les avortements d'origine bactérienne sont en général attribuables aux streptocoques. Les autres bactéries fréquemment identifiées sur les avortons appartiennent aux genres *Leptospira*, *Nocardia*, *Klebsiella* et *Staphylococcus*.

Les bactéries s'introduisent dans les voies génitales et vont coloniser l'utérus, causant l'infection des enveloppes

2007-03661/

fœtales et finalement l'avortement. L'avortement d'origine bactérienne a souvent comme séquelle la rétention placentaire et l'infection de l'utérus (endométrite et/ou métrite). Il est souvent nécessaire de traiter la jument avant qu'elle puisse être saillie à nouveau avec succès. Il est bon de faire des prélèvements au moyen d'écouvillons chez les juments que l'on s'apprête à faire saillir, afin de déterminer si l'utérus abrite des bactéries pathogènes. Un vétérinaire se prononcera sur la pertinence de soumettre la jument à un lavage d'utérus avec ou sans antibiotique.

Leptospirose

Une infection par la leptospirose chez les chevaux peut provoquer l'avortement ou l'uvéite récidivante du cheval, aussi appelée ophthalmie périodique ou encore cécité crépusculaire. Les leptospires sont des bactéries mobiles de l'ordre des spirochètes. Ils appartiennent à plusieurs types et groupes sérologiques et génotypes. Au nombre des types sérologiques, *pomona, grippotyphosa, hardjo, bratislava, canicola* et *icterohaemmorhagiae* sont ceux qui nous intéressent plus particulièrement. Les leptospires sont très communs chez les animaux domestiques et sauvages et peuvent aussi infecter les humains. Dans certaines régions, il existe un ou plusieurs hôtes de maintien qui constituent un réservoir d'infection. Les leptospires se transmettent à des hôtes occasionnels par l'intermédiaire des matières infectées rejetées dans l'environnement par un hôte de maintien. Ils peuvent envahir un hôte occasionnel par les muqueuses et/ou les plaies de la peau et infecter divers organes[3]. Les hôtes de maintien peuvent être des animaux sauvages tels que cervidés, ratons laveurs et rongeurs.

Selon des rapports publiés dans le Kentucky, le génotype *kennewicki* du type sérologique *pomona* serait responsable de 86 % des avortements, tandis que le type sérologique *grippotyphosa* serait en cause dans 8 % des cas[5]. Selon des auteurs, le raton laveur serait l'hôte de maintien de *grippotyphosa*. L'hôte de maintien de *kennewicki* n'a pas à ce jour été identifié. Le diagnostic de la leptospirose est généralement posé par exclusion.

Identification de l'agent infectieux

Pour identifier l'agent infectieux, les vétérinaires prélèvent des paires de sérums à trois semaines d'intervalle, de manière à détecter s'il y a eu une infection récente. Une multiplication par quatre du titre des leptospires dans les paires de sérums fournit un diagnostic de présomption.

La découverte de l'agent infectieux dans le placenta ou la découverte d'anticorps à l'agent infectieux dans les tissus placentaires frais ou, chez le fœtus, dans le contenu de l'estomac, le sérum, l'humeur aqueuse ou les viscères, au moyen des techniques de l'immunofluorescence, de la coloration à l'argent ou de la microscopie sur fond sombre fournit un diagnostic plus sûr[6].

FACTEURS NON INFECTIEUX

Parmi les facteurs non infectieux à l'origine des avortements, la torsion du cordon ombilical est celui qui est le plus souvent en cause[4].

Avortement causé par la gestation gémellaire

Que deux poulains jumeaux naissent en bonne santé est chose rare, comme chacun sait. Il est généralement admis que l'incapacité de la jument de porter à terme deux poulains tient à une insuffisance placentaire. En d'autres termes, il y a production insuffisante d'enveloppes fœtales pour contenir deux fœtus en développement et assurer leur nutrition. Le risque de conception gémellaire est plus élevé vers la fin de la saison de reproduction et chez les juments jeunes. Grâce à l'usage désormais répandu de l'échographie, les vétérinaires peuvent maintenant détecter les cas de conception gémellaire et sont à même d'intervenir sans tarder.

Avortement dû au manque de progestérone

La progestérone est l'hormone qui a pour fonction de préparer l'utérus à recevoir l'ovule fécondé et à assurer son développement. Chez la plupart des animaux, cette hormone est en majorité produite par une glande endocrine appelée « corps jaune gestatif ». Cette glande se forme à la place du follicule qui s'est rompu, libérant l'ovule qui a été fécondé. Le corps jaune est constitué de cellules spécialisées qui produisent de la progestérone. Chez la jument, le corps jaune gestatif produit suffisamment de progestérone pour maintenir la gestation pendant seulement 40 à 50 jours. Vers ce stade, des glandes appelées « coupes endométriales » se forment dans l'utérus. Elles sécrètent la gonadotropine, une hormone qui stimule la production d'autres ovules par les ovaires, ce qui entraîne la formation de nouveaux corps jaunes. Ceux-ci sécrètent la progestérone requise pour maintenir la gestation jusqu'au quatrième ou cinquième mois de gestation. À ce stade, c'est le placenta qui prend le relais et qui sécrète la progestérone jusqu'à terme. Les avortements qui surviennent au cours du quatrième ou du cinquième mois de grossesse sont souvent attribués à une production d'hormone insuffisante pour maintenir la gestation. Tous ne s'entendent pas sur cette hypothèse. De la progestérone synthétique (Regu-Mate®) est administrée à de nombreuses juments pour les aider à rester gravides.

Torsion du cordon ombilical

La torsion ou l'étranglement du cordon ombilical serait la cause de la mortalité fœtale et des avortements au cours des derniers mois de la gestation. Le cordon se tord normalement trois fois sur lui-même, dans le sens des aiguilles d'une montre. Il arrive quelquefois que le cordon s'enroule étroitement autour d'un membre du fœtus, provoquant l'arrêt de la circulation sanguine et la mort du fœtus. La torsion excessive du cordon ombilical a été observée dans 19 % des 515 cas soumis au Laboratoire

d'hygiène vétérinaire de l'Université de Guelph au cours de six saisons de reproduction[5].

Défauts congénitaux

Ces dernières années, la grossesse est confirmée par une échographie au jour 15 de la gestation. Avant le recours à l'échographie, plutôt que de soupçonner la mort de l'embryon en début de gestation, on croyait à une saillie infructueuse ou à des chaleurs silencieuses. En fait, bon nombre de ces décès embryonnaires sont dus à des erreurs génétiques ou chromosomiques qui entraînent un développement anormal de l'embryon et, par la suite, son rejet par l'organisme maternel.

AUTRES FACTEURS

Empoisonnement à l'alcaloïde de l'ergot chez la jument en fin de gestation

Un certain nombre de champignons, à la fois saprophytes et endophytes, peuvent produire des mycotoxines qui appartiennent à la catégorie de produits chimiques appelés alcaloïdes de l'ergot ou, plus spécifiquement, alcaloïdes d'ergopeptine. Les juments réagissent à des concentrations d'alcaloïdes d'ergopeptine aussi faibles que 50–100 parties par milliard. Par comparaison, les bovins n'affichent aucune réaction visible à moins de 1000–2000 parties par milliard. Ces alcaloïdes ont un effet toxique sur les voies reproductrices et les glandes mammaires des juments. Elles provoqueraient une chute de la prolactine sérique et des progestogènes (5 alpha-pregnanes), la prolongation de la gestation, un placenta œdémateux épaissi et l'agalactie[7]. Les alcaloïdes d'ergopeptine interfèrent avec l'augmentation normale des progestogènes (surtout les 5 alpha-pregnanes) et de la prolactine dans les 40 derniers jours de grossesse. Les niveaux de progestogènes augmentent normalement à partir du jour 300 jusqu'à la naissance (4,8 ± 1,5 à 22,7 ± 2,7 ng/mL). Les poulains qui naissent de mères chez qui les taux de progestogènes n'ont pas augmenté normalement souffrent d'une insuffisance corticosurrénale et sont petits, chétifs ou morts-nés[7].

L'**intoxication par la fétuque** est la forme d'empoisonnement à l'alcaloïde de l'ergot la plus répandue aux États-Unis. Elle est causée par le champignon endophyte *Neotyphodium cœnophialum* (auparavant appelé *Acremonium cœnophialum*). Ce champignon vit à l'intérieur des végétaux et produit des alcaloïdes de l'ergot (surtout l'ergovaline), responsables de l'intoxication par la fétuque. Ces produits chimiques causent la dystocie chez les juments et les décès des poulains. Les principaux signes cliniques d'empoisonnement à l'alcaloïde de l'ergot chez la jument en fin de gestation comprennent :

- gestation prolongée jusqu'à 12 mois (au lieu de onze);
- dystocie étirant parfois le travail sur plusieurs heures;
- agalactie (peu ou pas de lait) accompagnée d'un colostrum de mauvaise qualité (à faible teneur en immunoglobuline);
- placenta à « sac rouge » du fait de sa séparation prématurée;
- placenta œdémateux épaissi pouvant peser plus de 6,5 kg chez une jument pur-sang;
- poulain mort ou faible et souffrant de pneumonie de déglutition, par suite des efforts fournis pour sortir du placenta épaissi.

Des cultivars de fétuque exempts d'endophytes ont été mis au point pour éliminer les problèmes causés par ces mycotoxines. Les cultivars de fétuque infectés par des endophytes sont en général utilisés pour lutter contre l'érosion et sur les verts de golf. Des semences de fétuque infectées par des endophytes peuvent à l'occasion être vendues accidentellement à des propriétaires de chevaux.

L'**ergotisme** est la manifestation clinique de la mycotoxicose causée par les champignons du genre *Claviceps*. Appartiennent à ce genre, des champignons saprophytes qui vivent sur les végétaux, en utilisent les éléments nutritifs sans apparemment apporter au végétal un quelconque avantage. Les champignons du genre *Claviceps* peuvent vivre sur une diversité de foins et de graminées de pâturage et produire des organes de fructification sur le pâturin des prés et le seigle. Les sclérotes (organes de fructification) des champignons du genre *Claviceps* renferment un vaste éventail d'alcaloïdes d'ergopeptine semblables à ceux qui provoquent l'intoxication par la fétuque. Durant la saison de mise bas de 1999 en Ontario, la consommation de litière à base de céréales, de seigle et de paille par des juments a provoqué la mort périnatale de sept poulains. Les juments présentaient des placentas œdémateux épaissis et souffraient d'agalactie.

Syndrome de la perte de la capacité reproductrice de la jument

Au printemps 2001, le syndrome de la perte de la capacité reproductrice de la jument a causé la mort de centaines de poulains (environ 500) et provoqué l'avortement spontané chez des juments dans le centre du Kentucky et des parties de l'Ohio.

Apparemment, le syndrome serait provoqué principalement par les soies qui recouvrent le corps de la livrée d'Amérique. Ces soies resteraient prises dans les tissus de la sous-muqueuse du tube digestif et provoqueraient l'apparition de zones d'inflammation qui à leur tour ouvriraient la voie aux bactéries. Ces bactéries pénétreraient ensuite dans le courant sanguin et se logeraient dans le placenta et le fœtus, provoquant ainsi l'avortement[8].

Carences nutritionnelles

Chez la jument, aucun lien n'a été établi entre les carences nutritionnelles et l'avortement. En général, les juments sont fertiles si elles sont en bonne forme physique (si elles ont une cote supérieure à 2 sur une échelle de 0 à 5 où 5 correspond à une jument très grasse). Par contre, le cycle de l'œstrus est interrompu chez les juments qui sont trop maigres.

GÉNÉRALITÉS

Des cas d'avortement ont été mis sur le compte de certains médicaments (dont les corticostéroïdes), mais ces allégations n'ont pas été prouvées. Il faut toujours consulter le mode d'emploi d'un médicament pour vérifier si son administration à des femelles gravides ne serait pas contre-indiquée.

Contrairement à ce que l'on croit généralement, les blessures sont rarement une cause d'avortement. Des manipulations brutales de l'utérus gravide, à titre expérimental, n'ont provoqué ni avortement ni mort de l'embryon.

Un diagnostic n'est posé que dans 40 % des cas d'avortement équin soumis aux laboratoires de diagnostics vétérinaires. Pour accroître les chances d'obtenir un diagnostic, il faut que les avortons et leur placenta soient envoyés au laboratoire dans les plus brefs délais. Dans la plupart des cas, on ne peut guère espérer changer la situation sanitaire pendant la saison de reproduction en cours, mais on peut déterminer les mesures de prophylaxie à mettre en œuvre pour prévenir les pertes chez d'autres juments ou au cours des saisons suivantes.

POUR PLUS D'INFORMATION

Pour en savoir plus long sur Regu-Mate®, voir la fiche d'information *Preventing Accidental Exposure to Regu-Mate® and Procedures for Safe Handling* sur le site Web du MAAARO, www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/horses/facts/info_regu.htm.

Voir l'article *Toxicité de l'alcaloïde de l'ergot (ergopeptine) dans le foin et le pâturage pour chevaux* sur le site Web du MAAARO, ww.omafra.gov.on.ca/french/livestock/horses/facts/info_ergot_alkaloid.htm.

Pour en savoir plus long sur le système reproducteur et les régulateurs hormonaux, voir la fiche technique n° 89-149 du MAAARO, *Le cheval : Anatomie et physiologie de la reproduction de la jument.*

OUVRAGES CONSULTÉS

1. Whitwell KE, Jeffcott LB. Morphological studies on the fetal membranes of the normal singleton foal at term. Res Vet Sc. 1975. 19:44–55.
2. Schlafer DH. Gross examination of equine feral membranes: What's important — What's not! Proc Equine Symposium. Society for Theriogenology/American College of Theriogenologists. 2000.
3. McEwen B, Carman S. Equine abortion 2003–04. AHL Newsletter. 2004. 8 (June, 2): 22. ISSN 1481-7179.
4. Bolin CA. Clinical Signs, Diagnosis and Prevention of Bovine Leptospirosis. Sydney. Australian Association of Clinical Veterinarians. 1998. 899–904.
5. Donahue M, Smith B. Equine Leptospirosis. Equine Disease Quarterly. Department of Veterinary Science, University of Kentucky. 2004. 13 (Apr, 2): 4–5.
6. Peek SF, Del Piero F, Bernard WV. Leptospirosis. AAEP Report. Amer Assoc Equine Prac. 2000. Aug: 6–7.
7. Brendemuehl JP, Williams MA, Boosinger TR, Ruffin DC. Plasma progestagen, triiodothyronine, and cortisol concentrations in postdate gestation foals exposed in utero to the tall fescue endophyte Acremonium cœnophialum. In: *Equine Reproduction VI.* Biology Reprod Mono 1. 1995. 53–59.
8. McDowell KJ *et al.* Deductive investigations of the role of Eastern tent caterpillars in mare reproductive loss syndrome. In: Powell DG, Furry D, Hale G, eds. *Proceedings of a Workshop on the Equine Placenta.* Lexington: Kentucky Agricultural Experimental Station. 2004. 99–103.

La présente technique a été rédigée par le **D^r^ Bob Wright,** vétérinaire, Prévention des maladies, Chevaux et animaux non traditionnels, MAAARO, Fergus, et par le **D^r^ Dan Kenney**, médecin vétérinaire agrégé, A.C.V.I.M., Collège de médecine vétérinaire de l'Ontario, Université de Guelph.

Centre d'information agricole
1 877 424-1300
ag.info@omafra.gov.on.ca

www.omafra.gov.on.ca

POD
ISSN 1198-7138
Also available in English
(Order No. 05-061)

Ontario

0121010050 62